

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE — PITIE - SALPETRIERE

ANNÉE 1971

THÈSE

N° 40

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe BIJOTAT

Né le 19 Octobre 1939, à Châteauroux (36)

Présentée et soutenue publiquement le

1971

Aspect actuel
des phlegmons péri-maxillaires
d'origine dentaire

Président : M. CERNÉA, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1971

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE — PITIE - SALPETRIERE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe BIJOTAT

Né le 19 Octobre 1939, à Châteauroux (36)

Présentée et soutenue publiquement le

197

**Aspect actuel
des phlegmons péri-maxillaires
d'origine dentaire**

Président : M. CERNÉA, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1971

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE - PARIS - SALPÊTRIÈRE

THÈSE

ANNÉE 1911

1911

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe BUOTAT

Né le 15 Octobre 1892 à Châteauneuf (Inde)

Reçu par le jury le 15 Octobre 1911

Aspect actuel des phlegmons péri-maxillaires d'origine dentaire



Président : M. CERRA, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Co
25, Rue de Valenciennes, 25
PARIS - 1071

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CERNÉA
Professeur Titulaire de la Chaire de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BATAILLE

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de mes remer-
ciements et de ma profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SCHUMANN

*Qui a bien voulu me guider dans ce
travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*Dont nous avons bénéficié de l'excellent
enseignement pendant nos stages.*

INTRODUCTION

L'introduction des antibiotiques a considérablement modifié l'évolution des complications cellulaires infectieuses d'origine dentaire.

Il convient à ce sujet de distinguer deux périodes :

1) De 1945 à 1965

Dès l'emploi de la Pénicilline en 1945, bien qu'à cette époque la posologie en soit fort limitée (rappelons que dans les services hospitaliers nous n'avions droit qu'à 100 000 unités par jour et par malade), nous avons assisté à une transformation profonde dans l'évolution clinique de la pathologie infectieuse des maxillaires.

En effet, les phlegmons diffus, hyperseptiques, ont totalement disparu ; les ostéites diffuses d'origine dentaire, consécutives à des monoarthrites suppurées ou à des accidents d'évolution de dents de sagesse, sont devenues elles-mêmes extrêmement rares.

Bien que, le plus souvent, pour des raisons de commodité, l'extraction ou la trépanation de la dent causale soit retardée, l'emploi systématique des antibiotiques suffisait à juguler l'infection dans un premier temps. L'acte opératoire lui-même étant souvent reporté à une date ultérieure.

2) Depuis 1965

Or depuis ces dernières années, nous voyons réapparaître, malgré les antibiotiques et peut-être à cause des antibiotiques, des accidents cellulaires ayant d'ailleurs une expression clinique bien différente de celle que nous connaissions jusqu'alors.

C'est ce problème que nous nous proposons d'exposer dans notre thèse à l'aide de 10 observations récentes de cellulites péri-maxillaires circonscrites survenues tardivement, soit après extraction de molaires inférieures alors que tout semblait parfaitement rentré dans l'ordre, soit après monoarthrite suppurée.

Le trismus est ici le signe clinique dominant, parfois même totalement isolé, révélateur de complications inflammatoires évoluant sur un mode chronique et résistant à l'antibiothérapie.

Le but de notre étude sera également de montrer que l'abandon de la vaccinothérapie, qui était jadis notre seule arme thérapeutique, est regrettable dans de nombreux cas.

Nous diviserons notre étude en quatre chapitres :

- 1° *Généralités* sur les complications observées après extraction dentaire.
- 2° *Dix cas* de cellulites péri-maxillaires circonscrites observées dans notre Service.
- 3° *Historique*.
- 4° *Commentaire* sur l'antibiothérapie.
- 5° *Analyse* des observations.
- 6° *Conclusion*.

CHAPITRE I

GENERALITES OBSERVEES APRES EXTRACTION DENTAIRE

Sur les 10 observations de cellulites péri-maxillaires que nous vous proposons d'étudier, 7 sont survenues tardivement après extraction de dents de sagesse ou de molaires inférieures. C'est pourquoi quelques généralités sur les complications observées après extractions dentaires nous semblent ici indispensables.

Parmi les extractions dentaires, celle de la dent de sagesse inférieure incluse ou enclavée est en principe la plus difficile. Cependant, à l'heure actuelle, il s'agit là d'une intervention bénigne, de pratique courante, de technique parfaitement codifiée.

Avant l'intervention, un certain nombre de précautions sont indispensables, à savoir :

- cliché radiographique de toute la dent ;
- étude préalable de l'hémostase ;
- refroidissement par un traitement antibiotique pré-opératoire des accidents inflammatoires.

Nous ne reviendrons pas sur la technique opératoire elle-même parfaitement codifiée à l'heure actuelle.

Mais les suites opératoires restent parfois sérieuses, compliquées, toujours pénibles pour le malade, paraissant excessives par rapport à l'acte opératoire lui-même.

L'évolution post-opératoire se fait de façon très variable, imprévisible et sans rapport ni avec les conditions de l'intervention, ni avec les difficultés opératoires.

En schématisant, trois types d'évolution post-opératoire peuvent s'observer :

1) *Satisfaisante* : dans la plus grande majorité des cas, tout rentre très vite dans l'ordre. Tout au plus, il existe un léger œdème et une gêne douloureuse transitoire. La cicatrisation se fait en sept jours.

2) *Normale* : plus ou moins désagréable pour le patient, mais ne devant cependant pas inquiéter :

- léger suintement sanglant ;
- douleurs, cédant en quelques jours aux antalgiques habituels ;
- hématome limité se résorbant en une semaine environ.

3) *Compiquée* : déroutante pour le praticien, différente par leur expression clinique, qu'il s'agisse :

- d'hémorragies tenaces, répétées, survenant tardivement ;
- de douleurs intenses, résistantes aux antalgiques, se prolongeant au-delà des quarante-huit premières heures ; ou même absentes au début, elles apparaissent et s'accroissent à partir du deuxième ou troisième jour ;
- de complications infectieuses (cellulite, adénite, ostéite), devant rester exceptionnelles si l'asepsie a été correcte et si une antibiothérapie de couverture a été instituée de façon préventive. Elles peuvent cependant s'observer à la suite de l'infection secondaire d'un hématome ou à partir d'un foyer infectieux latent, révélé par le traumatisme ;
- d'alvéolite, fréquemment observée après extraction dentaire : il s'agit alors d'une ostéite localisée uniquement à l'alvéole déshabillée, extrêmement douloureuse et guérissant spontanément au bout de trois semaines après l'élimination d'un séquestre de petit volume.

La douleur est ici le symptôme dominant, alors que le trismus est variable, parfois même totalement absent. Apparaissant dès le troisième ou le quatrième jour après l'extraction, les phéno-

mènes douloureux particulièrement intenses persisteront trois semaines sans traitement.

En fait, cette complication précoce sort entièrement du cadre de notre thèse.

Mais parfois, comme nous le verrons plus loin au cours de notre étude où il constitue un des éléments les plus curieux et les plus importants de nos observations, il s'agit d'un trismus très douloureux apparaissant tardivement après l'extraction.

Isolé ou accompagné de peu de manifestations cliniques, survenant brutalement après une période de latence, alors que tout risque de complications infectieuses semblait définitivement éloigné, s'accroissant progressivement, résistant aux thérapeutiques usuelles, son étiologie paraît difficile à élucider.

Afin de faciliter la compréhension de notre étude, quelques généralités sur le trismus, symptôme de grande valeur d'observation quotidienne pour le stomatologiste, nous semblent ici indispensables.

On désigne, sous le nom de trismus, la constriction passagère des mâchoires : c'est-à-dire l'impossibilité plus ou moins complète d'abaisser la mandibule du fait de la contracture temporaire des muscles élévateurs et en rapport avec une lésion en évolution. Il s'oppose d'emblée à la constriction permanente des mâchoires qui représente un état définitif en rapport le plus souvent avec un processus cicatriciel.

Les mouvements d'ouverture et de fermeture de la bouche se font au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Celle-ci appartient au groupe des diarthroses, comprenant deux articulations séparées par un ménisque inter-articulaire :

- une articulation supérieure ménisco-temporale qui est une arthrodie ;
- une articulation inférieure ménisco-maxillaire de type condylien.

Outre les surfaces articulaires, l'articulation temporo-maxillaire comprend :

- une capsule de nature fibreuse ;

- des ligaments passifs dont le rôle est de maintenir le maxillaire en équilibre, représentés par les ligaments latéraux externes et les ligaments sphéno-maxillaires, ptérygo-maxillaires, stylo-maxillaires ;
- des ligaments actifs représentés par les muscles masticateurs, dont le rôle est d'imprimer à la mandibule des mouvements d'élévation, d'abaissement, de propulsion, de rétropulsion et diduction.

Ces mouvements bilatéraux et synchrones réalisent une unité mécanique complexe.

Avec Darcissac et Gysi (1921), les auteurs ont d'abord pensé que l'articulation temporo-maxillaire formait un levier assimilé à un mouvement de sonnette ayant comme centre de rotation l'épine de spix.

En 1946, Marchrobinson considère l'articulation temporo-maxillaire non plus comme un point d'appui, mais comme un guide.

Les ligaments passifs et les muscles masticateurs maintiennent la mandibule en équilibre. L'articulation temporo-maxillaire forme donc un ensemble dans lequel les dents, les maxillaires et l'articulation elle-même sont les éléments d'une unité à la fois mécanique, physiologique et pathologique. On aboutit à une conception neuro-musculaire complexe où interviennent l'articulé dentaire, les rapports des surfaces articulaires, le tonus des muscles masticateurs et la tension capsulo-ligamentaire. La sensibilité proprioceptive de la sphère maxillo-faciale joue un rôle prépondérant dans cet équilibre statique et dynamique. Cet ensemble articulaire possède sa pathologie propre du fait des corrélations dento-maxillo-articulaires.

Le trismus, représenté par l'impossibilité plus ou moins complète de l'ouverture de la bouche, résulte de la contracture des muscles élévateurs. A l'origine de celle-ci, on peut trouver :

- soit une intoxication ou une lésion des voies ou des centres nerveux ;
- soit un trouble réflexe déterminé par une irritation des nerfs ou une inflammation locale au contact du muscle.

Aux termes d'un examen clinique complet précisant son mode d'apparition, son caractère, son évolution, ses manifestations d'accompagnement, le stomatologiste est en mesure de préciser son étiologie.

Le trismus est un signe qui doit faire penser à des causes locales, qui sont les plus fréquentes, générales, où son intérêt diagnostique est majeur lorsqu'il apparaît comme le premier signe d'un tétanos :

a) *Trismus de cause générale* : le tétanos est cependant devenu extrêmement rare depuis la vaccination préventive obligatoire. Les toxines du bacille de Nicolaïer agissent électivement sur les cellules nerveuses, entraînant des contractures musculaires avec des paroxysmes. Le trismus, dans le tétanos, est un signal symptôme.

b) *Trismus de cause locale* : la contracture est alors provoquée :

- soit par une action réflexe des muscles ;
- soit par une atteinte directe de ces derniers sous forme de myosite plus ou moins caractéristique. Il peut s'agir de trismus d'origine traumatique :
 - traumatisme du cadre osseux ;
 - traumatisme musculaire, en particulier du masséter ;
 - traumatisme articulaire.

c) *Trismus d'origine inflammatoire*, aiguë ou chronique ; l'infection peut être celluleuse, osseuse, articulaire, ganglionnaire, muqueuse ou musculaire.

d) *Trismus de cause tumorale*.

e) Quant au *trismus post-opératoire*, plusieurs étiologies sont évoquées à son origine. Survenant après extraction de molaire inférieure, il peut s'agir :

- D'un syndrome de Costen, Hennebert, Dechaume par répercussion des troubles de l'articulé dentaire sur l'articulation temporo-maxillaire ; ici, cependant, le trismus n'est que rarement révélateur.
- Myosite aiguë, traumatique par blessure du ptérygoïdien lors de l'anesthésie régionale à l'épine de Spix.

- Lésion musculaire au niveau des insertions basses du ptérygoïdien interne et du masséter, soit directe instrumentale, soit par fracture alvéolaire de la table interne.
- Ostéite par fracture du rebord alvéolaire.
- Tétanos post-chirurgical, rare à l'heure actuelle, étant donné l'asepsie des instruments utilisés, ne devant pas prêter à confusion avec l'asthrite temporo-maxillaire ou une réaction inflammatoire d'origine dentaire. Mais le trismus, au cours du tétanos, possède cependant des caractères majeurs : en effet, si, au début, il est encore intermittent, il présente des paroxysmes intenses alternant avec des périodes d'accalmie complète. A la période d'état devenu permanent, très douloureux, il s'accompagne d'une élévation thermique.

Bernard Greenfiels, en 1969, a réalisé une étude électromyographique permettant de comparer l'action des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule chez des sujets indemnes de toute affection stomatologique et chez ceux atteints de trismus accompagné de réaction inflammatoire succédant à une extraction de dent de sagesse inférieure. L'étude entreprise porte sur 25 patients avant et après intervention. Les électrodes sont disposées de façon bilatérale au contact des muscles temporal, masséter et des abaisseurs de la mandibule. Les potentiels émis sont transcrits par des miroirs galvanométriques utilisant une faible source d'ultra-violet. Les résultats constatés sont les suivants :

1° Chez les sujets indemnes, l'activité des muscles élévateurs à la fermeture de la bouche est considérable, alors qu'elle est minime pour les muscles abaisseurs.

Lors du mouvement d'ouverture de la bouche, les muscles élévateurs ne sont que faiblement actifs, alors que les potentiels émis par les abaisseurs sont intenses.

2° Chez les sujets atteints de trismus, l'activité des muscles élévateurs à la fermeture de la bouche est très diminuée par rapport à celle d'avant l'intervention. Cependant, chez certains sujets, qui essaient de vaincre leur trismus, on enregistre une réponse

considérable des muscles abaisseurs, ainsi qu'au niveau des muscles élévateurs (masséter et temporal), qui normalement n'entrent pas en jeu.

L'hypothèse communément admise d'un spasme réflexe au niveau des muscles élévateurs n'est pas vérifiée par cette étude. En définitive, cette étude est intéressante en montrant l'altération de l'activité musculaire des élévateurs et des abaisseurs de la mandibule lors du trismus survenant après extraction dentaire.

CHAPITRE II

DIX OBSERVATIONS DE CELLULITES PERI-MAXILLAIRES D'ORIGINE DENTAIRE

Observation n° 1

Le 17 juillet 1969, Monsieur B..., âgé de vingt-quatre ans, a subi, dans le cabinet d'un de nos confrères stomatologistes, une extraction de dent de sagesse inférieure droite incluse qui a été faite dans d'excellentes conditions. Le malade a été préparé dans les jours qui précédaient l'intervention par administration de cyclines et l'extraction a été faite à froid.

Intervention facile, sous anesthésie loco-régionale, comprenant le décollement muqueux, le dégagement osseux du côté vestibulaire à la fraise boule, puis l'extraction de la dent à l'élévateur droit et au davier suivi d'un curetage alvéolaire. Un point de suture rapproche les bords de la plaie. Dans les jours qui suivent l'intervention, les suites opératoires sont satisfaisantes.

Le 20 août 1969, soit un mois plus tard, notre confrère revoit le patient : celui-ci présente un trismus, une tuméfaction au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, une ulcération jugale provoquée par la désinclusion de la dent de sagesse supérieure droite. Le praticien décide l'extraction de celle-ci.

Aucune amélioration ne s'en suit : le trismus persiste très serré, ainsi que la tuméfaction articulaire, par ailleurs peu douloureuse. Les douleurs sont surtout accusées au mouvement d'ouverture de la bouche. Les clichés radiologiques pratiqués (parma, défilé, rétro-alvéolaire) ne montrent pas de séquestre.

Le malade est mis au Nifluril. Seules les douleurs articulaires régressent.

Le 2 octobre 1969, c'est-à-dire deux mois et demi après l'intervention initiale, devant la persistance des signes, notre confrère adresse le malade à la consultation du Docteur Bataille, qui prescrit l'injection quotidienne par voie intra-musculaire d'une ampoule de vaccin anti-pyogène Bruschetti, la dose administrée est de 2 cm³. Le surlendemain, aucune amélioration : le trismus persiste, la tuméfaction articulaire a même augmenté de volume on décide de continuer le vaccin et d'ordonner de façon bi-quotidienne l'injection intra-musculaire de Pénicilline-Colimycine à la dose de 1 million d'unités chacun. Deux jours après, on revoit le malade : la tuméfaction persiste ; les phénomènes inflammatoires ont envahi le pilier antérieur droit du voile. La température est normale. On continue le traitement en cours auquel on ajoute la prescription de Nifluril à la dose de 4 gélules par jour.

À partir de ce moment, l'état du malade s'améliore progressivement. Au bout de dix jours, l'amélioration se poursuit.

— Le trismus cède, l'ouverture buccale est limitée à deux travers de doigt avec légère latéro-déviation droite.

— La tuméfaction articulaire diminue de volume.

— L'infiltration du pilier droit est moindre.

— Un seul point douloureux persiste au niveau du bord antérieur de l'apophyse coronoïde.

On arrête la prescription de Nifluril et l'antibiothérapie. Seul le vaccin est continué. Un mois après le 19 novembre, la guérison est totale : l'ouverture buccale est libre, les phénomènes inflammatoires ont disparu, seule persiste une légère latéro-déviation droite.

Observation n° 2

Le 4 février 1970, Monsieur S... vient consulter dans notre Service pour un trismus très sévère.

Il a subi, le 8 décembre précédent, deux mois auparavant, l'avulsion d'une dent de sagesse inférieure droite. L'intervention faite par un praticien de ville a été facile. Les suites immédiates ont été normales. Seul survient un léger trismus non douloureux qui cède une semaine après l'extraction. Un mois après, le patient accuse quelques douleurs au niveau de l'alvéole déshabité. Actuellement, à la date de sa première consultation dans notre Service, deux mois après l'intervention, le malade présente un trismus : l'ouverture buccale est limitée à un travers de doigt, l'image radiologique de l'alvéole déshabité est normale. À l'examen intra-buccal, on ne note pas de phénomènes inflamma-

toires, le voile est souple, seul l'alvéole est légèrement douloureux à la pression. La déglutition est légèrement douloureuse.

Des antécédents de tuberculose rénale (un seul rein fonctionnel) et d'allergie aux antibiotiques nous interdisent la prescription de ceux-ci. On ordonne l'injection de vaccin antipyogène Bruschettini.

Le 13 janvier 1970, le malade revient consulter. Son état s'est aggravé. Il accuse une dysphagie marquée. Le trismus est sévère. A l'examen intra-buccal, toute la partie droite du voile est rouge et œdématisée. On ordonne une cure de Propidon à la dose de 2 cm³ tous les deux jours par voie intra-musculaire, après contrôle de l'albuminurie.

Le 20 février 1970, l'état du patient s'est légèrement amélioré ; l'ouverture buccale est plus facile. Cependant, les douleurs sont toujours intenses et il apparaît une tuméfaction du pilier antérieur du voile s'étendant jusqu'à la loge amygdalienne. Il est remarquable de constater que le malade n'a présenté que peu de réactions à l'injection de Propidon. La température n'a jamais dépassé 38°C ; tout au plus, il accuse une légère asthénie.

Le 23 février 1970, en pleine nuit, se produit une issue spontanée d'un pus abondant jaune et fétide par une fisule de la partie inférieure du pilier antérieur du voile.

Le malade est revu le 25 février, il va nettement mieux. Le trismus a totalement cédé. Seul le voile du palais et la loge amygdalienne sont encore légèrement infiltrés. Deux jours plus tard, tous les signes ont disparu, la guérison est complète.

Observation n° 3

Madame M..., âgée de soixante-neuf ans, nous est adressée par son chirurgien-dentiste, le 17 février 1970, pour un trismus succédant à l'avulsion des deux dernières molaires intérieures droites. L'intervention, faite sous anesthésie loco-régionale, remonte à un mois et demi. Huit jours après, un trismus s'installe, une ecchymose de la région massétérine apparaît. Une antibiothérapie à base de cyclines est ordonnée. Aucune amélioration notable ne s'en suit.

A la date de la première consultation dans notre Service, l'ouverture buccale de la patiente est limitée à un travers de doigt. La radiographie ne montre ni foyer d'ostéite, ni apex restant. On fait du Propidon à la dose de 2 cm³.

Le 24 février 1970, l'état de la malade est inchangé, on pratique encore trois injections de Propidon, toujours même dosage, chaque injection étant séparée par un intervalle de quarante-huit heures.

A partir de ce moment, le trismus cède progressivement, l'amélioration se poursuit.

Encore deux injections de vaccin et, le 4 mars 1970, Madame M... est considérée comme guérie.

Là aussi, la vaccination n'a été suivie d'aucune réaction générale, la température n'a jamais dépassé 38,6°C.

Observation n° 4

Monsieur G..., vingt-neuf ans, vient consulter dans le cabinet d'un de nos confrères stomatologistes, le 15 septembre 1970, pour un trismus serré, installé progressivement depuis quinze jour et pour lequel aucun traitement n'a été institué.

A l'examen, l'ouverture buccale est limitée à 2 mm. Les signes fonctionnels sont modérés, s'exacerbent à la moindre tentative d'ouverture de la bouche et siègent à leur maximum au niveau de la dent de sagesse inférieure droite.

Il n'existe pas de déformation faciale ; on note cependant à la palpation la présence d'une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite légèrement sensible. Le plancher buccal est souple, la protraction spontanée de la langue est possible.

Par ailleurs, l'état général est excellent, la température est normale.

L'examen intra-buccal révèle une grosse ulcération traumatique de la joue en regard des cuspidés de la dent de sagesse inférieure droite. La palpation, à ce niveau, entraîne saignement et douleurs vives. Par ailleurs, toute la région du trigone rétro-molaire est rouge et oedématisée.

Il a cependant été possible d'introduire un film rétro-alvéolaire à l'aide d'une pince au niveau de d8.

Etant donné la simplicité radiologique, la persistance du trismus depuis quinze jours, notre confrère décide d'urgence l'intervention.

La dent de sagesse est extraite sous anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix, après dégagement osseux et par bascule externe, tout mouvement ascensionnel étant rendu impossible du fait même du trismus et de la présence de D7.

Le patient est mis sous Unicilline, une piqûre intra-musculaire par jour, Rondomycine et Triamcinolone.

Les suites immédiates sont très favorables, puisque le lundi 22 septembre, soit une semaine après l'extraction, les douleurs ont complètement disparu, et l'ouverture buccale est de 20 mm. Notre confrère conseille une mécanothérapie.

Tout semble donc rentré dans l'ordre, quand Monsieur G... consulte à nouveau le 1^{er} novembre, soit quinze jours après l'intervention, pour réapparition du trismus depuis quarante-huit heures.

A cette date, le trismus est isolé, totalement indolore, l'alvéole déshabité est propre, la palpation révèle des tissus souples et indolores.

Seul élément inquiétant, la présence de d7, condamnée du fait d'une perte de substance coronaire totale et dont l'extraction n'a pas été tentée lors de l'avulsion de la dent de sagesse. Cette dent, sans lésion apicale radiologiquement visible, totalement indolore, semble alors hors de cause. En outre, elle n'est nullement traumatisante, les angles vifs ayant été auparavant adoucis par meulage. L'alvéolectomie semblant indispensable, l'extraction est remise à une date ultérieure.

Par ailleurs, la dente de sagesse supérieure droite est absente cliniquement et radiologiquement.

Notre confrère, inquiet devant la réapparition de ce trismus pratiquement isolé et qui ayant quelque peu cédé dans un premier temps à l'extraction chirurgicale de la dent de sagesse inférieure droite pour se réinstaller à nouveau, adresse Monsieur G... à la consultation du Docteur Bataille, qui conseille une vaccinothérapie par le Propidon.

Trois injections sont faites par voie intra-musculaire :

- le vendredi 9 octobre, à la dose de 1,5 cm³ ;
- le mardi 13 octobre, à la dose de 2 cm³ ;
- le vendredi 16 octobre, à la dose de 2 cm³.

Les jours suivant, le malade n'accuse aucune réaction d'ordre général ni local, seule la température s'élève à 38°C. L'ouverture buccale semble un peu plus aisée, puis le 14 octobre, elle est de l'ordre de 2 cm et, le 17 octobre, de 2,5 cm, pour rester stationnaire les dix jours suivants.

A partir de cette date, le trismus cède progressivement.

Le 10 novembre, le malade est guéri ; on ne note ni ressaut, ni déviation, ni douleur, l'ouverture de la bouche est totalement libre.

Une semaine après, notre confrère pratique l'extraction de d7 par alvéolectomie, complétée par une révision alvéolaire au niveau de d8 qui ramène deux petits séquestres en grains de plomb.

Les suites sont banales, peu douloureuses, les fils sont enlevés le 24 novembre.

Observation n° 5

Le 15 avril 1970, Monsieur O..., soixante-douze ans, vient consulter dans le Service du Docteur Bataille, adressé par un de nos confrères.

A cette date, le malade présente un œdème de toute la région temporale gauche, s'accompagnant d'un trismus serré ; l'état général est relativement bon, bien que la température soit de 39°C. Une rhinorrhée claire est apparue depuis six jours environ.

L'examen intra-buccal révèle un volumineux empâtement du sillon vestibulaire supérieur gauche, surtout dans sa partie postérieure. A ce

niveau, la collection apparaît fluctuante et fistulisée. G7 mobile et douloureuse à la percussion est alors extraite. Un film rétro-alvéolaire de cette dent révèle seulement un épaississement ligamentaire.

Les tomographies des sinus ne montrent pas d'anomalies, si ce n'est un épaississement muqueux avec conservation des contours osseux.

Les jours qui suivent l'extraction n'apportent pas d'amélioration. Les phénomènes inflammatoires persistent ainsi que le trismus.

Deux ponctions sont faites à quelques jours d'intervalle avec demande d'identification bactériologique :

- l'une, au niveau du sillon vestibulaire, ramène de grandes quantités d'un pus épais dont la culture permet l'identification d'un streptocoque α -hémolytique sensible aux antibiotiques usuels ;
- l'autre, faite au niveau de la collection de la fosse temporale, révèle bactériologiquement la présence de staphylocoques blancs et de rares streptocoques.

Par ailleurs, la numération-formule sanguine montre une anémie normochrome à fer sérique légèrement diminué. La vitesse de sédimentation est accélérée. Le diagnostic d'abcès de la fosse temporale est porté, dont l'étiologie dentaire paraît vraisemblable.

Le malade est mis sous antibiotiques (Pénicilline-Colimycine) par voie intra-musculaire.

Progressivement, l'état de Monsieur O... s'améliore, le trismus cède, la collection diminue de volume, la fistule vestibulaire se tarit. Au bout de trois semaines, considéré comme guéri, le patient peut regagner son domicile.

Tout paraît alors parfaitement rentré dans l'ordre quand brusquement, le 21 août suivant, soit quatre mois après l'épisode initial, Monsieur O... est à nouveau hospitalisé pour abcès frontal gauche apparu depuis une semaine. L'ouverture buccale est alors limitée à 2 cm. Par ailleurs, l'examen clinique est strictement négatif ; on ne note ni céphalée, ni vomissements, ni raideur de la nuque. L'examen oto-rhino-laryngologique est normal. On ne retrouve pas non plus de cause parasitologique.

L'examen stomatologique ne montre aucune anomalie dentaire.

Les clichés radiologiques demandés sont normaux.

De nouvelles ponctions, ainsi que la mise en place d'une lame de drainage au niveau de la région temporale gauche sont instituées.

Le pus recueilli par ponction permet l'identification de streptocoque non hémolytique.

Un mois après, Monsieur O... est guéri.

Le diagnostic de récurrence au niveau de la fosse temporale par insuffisance de drainage de l'épisode initial nous paraît certain.

Observation n° 6

Le 31 janvier 1969, l'enfant T... Pierre, âgé de dix ans, consulte dans le Service du Docteur Bataille.

A cette date, l'enfant présente, au niveau du rebord basilaire droit de la mandibule, une tuméfaction rouge, indurée, dont la fistulisation cutanée est à craindre.

L'examen intra-buccal révèle un comblement du sillon vestibulaire en regard de d6 ; celle-ci, partiellement détruite, est par ailleurs mobile et douloureuse à la percussion. Un cliché radiologique montre la présence de foyers apicaux.

L'étiologie dentaire de cette cellulite péri-maxillaire paraît donc certaine.

L'incision au bistouri, suivie d'une pose de mèche de drainage, permet l'évacuation d'une importante quantité de pus.

Une antibiothérapie par la Terramycine est instituée. Trois jours après la dent causale est extraite.

A partir de cette date, l'état du jeune T... s'améliore et tout paraît rentrer dans l'ordre quand brusquement, le 6 mars suivant, il consulte à nouveau, soit six semaines plus tard.

La tuméfaction basilaire, mobilisable sur les plans osseux, est réapparue depuis une huitaine de jours, ne s'accompagnant d'aucun signe fonctionnel.

L'ouverture buccale est libre. L'alvéole déshabité est propre, les dents voisines paraissent saines.

Un cliché radiologique en incidence maxillaire-défilé ne montre ni lésions dentaires apparentes, ni séquestres osseux. On peut tout au plus noter un discret épaissement de la corticale basilaire.

On prescrit de la Terramycine à la dose de 6 cuillers-mesures par jour.

Le lendemain, on revoit l'enfant : l'état est inchangé, cependant, la tuméfaction paraît en voie de collection. On envisage une nouvelle incision pour les jours suivants.

Le 8 mars 1969, se produit une issue spontanée de pus par une fistule située au niveau de la cicatrice d'incision. Cette fistulisation s'accompagne d'une diminution considérable du volume de la tuméfaction.

L'introduction prudente d'une pince à disséquer au niveau du trajet de la fistule révèle un décollement des plans sous-cutanés et permet l'issue d'une petite quantité de pus.

On introduit simplement une mèche stérile au niveau de la fistule. L'antibiothérapie est continuée au même dosage.

L'enfant est revu le surlendemain. Son état paraît s'être amélioré : la suppuration est tarie, seule persiste au niveau du bord basilaire une masse indurée mobile sur les plans osseux. On supprime la mèche, mais le traitement est maintenu.

A partir de cette date, l'amélioration se poursuit. Le 15 mars, il subsiste cependant une induration de la région sous-mentale s'étendant jusqu'au niveau de l'ancienne cicatrice d'incision. La palpation révèle la nature ferme et non douloureuse de cette induration, sa mobilité sur les plans profonds, son adhérence légère à la peau.

L'antibiothérapie est poursuivie, l'enfant est vu régulièrement et ce n'est que dix jours plus tard que la guérison peut être considérée comme totale.

Observation n° 7

Mademoiselle C..., âgée de vingt-trois ans, nous est adressée par un confrère, le 8 septembre 1970, pour phlegmon du plancher. Huit jours auparavant, la patiente a subi une extraction de dent de sagesse inférieure gauche, dent mortifiée et présentant à l'apex un granulome.

L'intervention, faite sous anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix, n'a présenté aucune difficulté.

Quatre jours après l'extraction, un trismus s'installe, le plancher de la bouche est légèrement infiltré à gauche au voisinage de la ligne médiane, alors qu'il est presque libre vers la dent de sagesse. Le praticien ordonne une antibiothérapie par les cyclines.

A la date de la consultation, dans notre Service, l'état de Mademoiselle C... s'est aggravé. La température est à 39°C. La région mentonnière est chaude et douloureuse, le trismus persistant. Du point de vue endo-buccal, les phénomènes inflammatoires ont envahi le côté droit du plancher, la langue est refoulée vers le palais.

On décide l'hospitalisation immédiate et un traitement antibiotique en perfusion lente à 500 mg de chlorhydrate de Terramycine, auxquels on ajoute une ampoule de Soludécadron, le tout dans 500 cm³ de sérum isotonique.

Le lendemain, on pratique une incision para-médiane gauche sous le menton et on laisse en place un drain de 0,5 cm d'épaisseur, par lequel s'écoule un pus épais jaune malodorant.

Le traitement est continué.

A partir de ce moment, l'état de la malade s'améliore très vite, puisque le 1^{er} octobre, elle peut rentrer chez elle. Les phénomènes inflammatoires ont presque totalement disparu, l'ouverture buccale est libre.

On revoit Mademoiselle C... une semaine après. La guérison est complète.

Observation n° 8

Monsieur L..., âgé de vingt ans, nous est adressé, le 10 janvier 1971, pour fistule cutanée au niveau de la partie moyenne du corps mandibulaire droit.

Par l'orifice, s'écoulent librement quelques gouttes de pus épais et jaune. D'après le malade, le début des signes remonte à un mois environ : lentement, sans aucuns signes fonctionnels et généraux, s'est constituée une tuméfaction de la loge massétérine qui ne l'a pas inquiété.

Actuellement, l'état général est excellent, la température normale. L'ouverture buccale est parfaitement libre.

La palpation révèle une collection de la loge massétérine et fait sourdre quelques gouttes de pus par l'orifice fistulisé.

L'on prend un film rétro-alvéolaire de la dernière molaire inférieure droite, auparavant porteuse d'une obturation à l'amalgame, dont la partie coronaire est presque totalement détruite et par ailleurs mobile.

Parfaitement traitée du point de vue radiculaire, cette dent est porteuse de deux foyers apicaux.

On pratique, le même jour, l'extraction sous anesthésie loco-régionale. Il n'a cependant pas été possible de faire communiquer, à l'aide d'une sonde, l'alvéole déshabité et le trajet fistulisé.

L'extraction ayant été laborieuse, on introduit dans l'alvéole une petite mèche iodoformée imbibée de scuroforme.

Aucun traitement général n'est institué.

On revoit le malade quinze jours après, il paraît guéri. L'orifice fistulisé s'est refermé, laissant cependant une cicatrice cutanée disgracieuse, l'alvéole est propre.

Seuls quelques ganglions sous-angulo-maxillaires droits légèrement sensibles sont perçus.

Observation n° 9

Monsieur F..., âgé de trente ans, a subi, le 18 décembre 1970, dans le cabinet d'un de nos confrères stomatologistes, une extraction de dent de sagesse inférieure droite. Le malade a été préparé vingt-quatre heures avant l'intervention par une antibiothérapie de couverture (Pénicilline : 2 millions ; Streptomycine : 0,50 g par voie parentérale). Celle-ci sera poursuivie au même dosage les quatre jours suivants.

L'extraction, de difficulté moyenne (section coronaire et séparation des racines) a été faite à froid.

Les suites immédiates ont été simples, puisque le 28 décembre, notre confrère revoit le malade pour l'ablation des fils et constate que tout est rentré dans l'ordre.

Le 5 février 1971, soit près de un mois et demi après l'intervention, le patient revient consulter.

A l'examen, il présente une tuméfaction de volume modéré de la région massétérine droite. Les douleurs sont minimales, tout au plus, il accuse une légère limitation à l'ouverture buccale. La température est de 38°C.

L'examen intra-buccal révèle une issue de pus jaune, abondant au niveau de l'alvéole déshabité. Par ailleurs, tout le versant interne du pilier antérieur est rouge et tuméfié.

Les clichés radiologiques ne montrent pas de lésion osseuse. Notre confrère pratique un lavage de la plaie alvéolaire avec de la Rifocine pour usage local. Par ailleurs, une antibiothérapie par voie générale est instituée (Vibramycine : 2 gélules par jour pendant douze jours).

Le 12 février suivant, les signes fonctionnels et les signes physiques ont entièrement disparu, le malade est considéré comme guéri. Un nouveau film rétro-alvéolaire ne montre pas d'anomalies.

Observation n° 10

Madame S..., trente ans, nous est adressée par son chirurgien-dentiste, le 4 mars 1970.

Le début des signes remonte à quinze jours. A cette date, la malade présente au niveau du bord basilaire gauche de la mandibule, une tuméfaction chaude et douloureuse. L'examen intrabuccal révèle un comblement du sillon vestibulaires en regard de g7. Cette dent, non mobile, est cependant douloureuse à la percussion. Un cliché radiologique montre la présence de foyers apicaux.

L'étiologie dentaire de cette cellulite péri-maxillaire paraît donc certaine.

Le praticien préférant remettre l'extraction à une date ultérieure, ordonne 6 piqûres intra-musculaires de Pénicilline à la dose de 1 million d'unités par jour.

A partir de cette date, l'état de Madame S... s'améliore, puisque une semaine plus tard, tous les phénomènes inflammatoires ont cliniquement disparu.

Le 3 mars, c'est-à-dire quinze jours après le début des signes, Madame S... revient consulter son praticien : les phénomènes inflammatoires sont réapparus. Notre confrère adresse alors la malade à la consultation du Docteur Bataille, qui constate une tuméfaction du bord

basilaire gauche, dure, douloureuse à la pression. L'ouverture buccale est limitée à deux travers de doigt. A l'examen intra-buccal, le vestibule est comblé en regard de la dent causale.

On pratique l'extraction de celle-ci sous anesthésie loco-régionale.

Une antibiothérapie est instituée (Pénicilline : 2 millions ; Colimycine : 100.000 unités par jour) pendant quarante-huit heures.

On revoit la malade huit jours après ; la guérison est complète.

* *

En résumé, ces observations nous révèlent la survenue de foyers de cellulites chroniques, pour la plupart apparus soit après extraction dentaire, soit après mortification pulpaire secondairement infectée.

Dans 3 cas, où les antibiotiques et les anti-inflammatoires ont été inefficaces, la vaccination antipyogène permit de faire régesser les phénomènes inflammatoires. Fait particulier, chez 3 patients la vaccination n'a été suivie d'aucune réaction d'ordre général.

CHAPITRE III

HISTORIQUE

Dans ce chapitre, nous verrons ce que les auteurs ont publié récemment au sujet de l'apparition des accidents inflammatoires survenant après extraction dentaire et les moyens thérapeutiques proposés.

En 1945, Crocquefer publie 5 observations de complications graves survenues après extraction de dent de sagesse inférieure. Il s'agit d'accidents inflammatoires, aigus ou chroniques. Les premiers sont constitués par des phlegmons péri-mandibulaires, les uns circonscrits, les autres diffusés. Les seconds se manifestent par des ostéites séquestrantes ou bien de cellulites tenaces, évoluant pendant des semaines ou même des mois, laissant derrière elles des cicatrices cutanées. A cette époque, où les antibiotiques n'ont pas encore fait leur apparition, Crocquefer conseille des soins post-opératoires précis : lavage au bœck avec une solution d'un litre d'eau bouillie chaude dans laquelle on met une cuillerée à café de liquide de Dakin. Les lavages sont continués à la cadence de un toutes les deux heures pendant quinze jours et, s'il est nécessaire, l'auteur institue une médication aux sulfamides.

Freitag, en août 1967, publie les résultats statistiques sur les complications inflammatoires après extraction des dents de sagesse inférieures. La base de cette étude repose sur l'examen de 2518 dossiers répartis sur deux ans. Les cas analysés sont classés en huit groupes suivant l'anesthésie utilisée lors de l'intervention et

le diagnostic porté (accident de dentition, ostéite et monoarthrite). Le pourcentage des complications inflammatoires suivant l'intervention varie de 1,6 à 4,9 % selon le groupe envisagé, les différences entre les divers groupes n'étant pas significatives.

Par ailleurs, une classification selon la technique utilisée (résection osseuse ou non) et selon la prescription ou non d'une antibiothérapie préventive ne donne pas non plus de différence.

Par ailleurs, Freitag, en 1968, a contrôlé à l'aide de dossiers l'anamnèse de 361 cas d'ostéomyélite et d'abcès. Dans 10 % des cas seulement, l'affection a été précédée d'une extraction dentaire faite au stade aigu sous anesthésie générale. Plus fréquentes (25 %) dans les antécédents sont les extractions faites sous anesthésie locale et en dehors de tout phénomène inflammatoire.

J. Vigneul, dans son étude statistique préliminaire sur les suites opératoires des extractions chirurgicales de dents de sagesse inférieures, a examiné successivement le rôle joué par l'existence ou non d'un accident inflammatoire, le mode de l'intervention et de l'anesthésie, les difficultés opératoires et le traitement per-opératoire. 171 observations ont été examinées.

De cette statistique ressort :

1° Que les suites opératoires sont apparemment meilleures en l'absence d'accident inflammatoire.

2° Que les résultats sont paradoxalement meilleurs dans les cas où la difficulté opératoire est plus grande.

3° Que la suture donne de meilleur résultat.

4° Que l'anesthésie locale est génératrice de résultats moins bons que l'anesthésie générale.

5° Que lorsque aucun antibiotique n'a été prescrit, les suites ont été nettement moins bonnes, même lorsqu'il s'agissait d'extraction aisée, faite en dehors de tous phénomènes inflammatoires évidents.

L'addition des enzymes à l'antibiothérapie n'a pas semblé ajouter à l'efficacité.



Nous verrons maintenant ce que les différents auteurs ont proposé du point de vue thérapeutique pour éviter les complications inflammatoires post-opératoires.

- En 1944, Stead et Warren pensent que le traumatisme apporté par l'extraction chirurgicale d'une dent incluse provoque la libération de l'histamine intra-cellulaire dans les capillaires voisins. L'histamine ainsi libérée entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire avec passage des fluides du secteur intra-cellulaire au secteur extra-cellulaire, d'où l'hyperhémie capillaire et l'œdème observé.

- Selon Wolfred, en 1951, les antihistaminiques dont la structure chimique est très voisine de celle de l'histamine, permettent d'éviter la libération physiologique de celle-ci en se liant au récepteur histaminique intra-cellulaire. L'action des antihistaminiques ne s'exercent que dans des conditions pathologiques.

- Silvermann, en 1954, est le premier à étudier les effets de l'injection d'un antihistaminique sur les complications post-opératoires en chirurgie buccale.

Dans tous les cas, il constate :

- une importante atténuation du trismus et de l'œdème ;
- une action analgésique appréciable.

- Un peu plus tard, en 1956, J. Blindermann, se référant aux études précédentes, utilise le chlorhydrate de prométhazine, antihistaminique d'action de longue durée sous forme de comprimés dosés à 12,5 mg : 150 patients devant subir des extractions dentaires (extractions simples, alvéolectomies, extractions de dents de sagesse) participent à l'étude.

Blindermann ne constate aucune complication chez 95 % des sujets ; seuls 5 % d'entre eux présentent tuméfaction, douleur, trismus après l'intervention.

- En 1961, Sachs publie les résultats obtenus de son expérimentation de deux produits sur l'œdème et le trismus survenant après intervention sur la sphère buccale. Les deux produits en question sont un antihistaminique : le maléate de parabronchylamine, et un myorelaxant : le méthocarbamol.

Les 122 patients participant à cette étude furent divisés en trois groupes :

- un groupe reçut des comprimés de parabronchylamine ;
- le deuxième reçut des comprimés de méthocarbamol ;
- le dernier reçut des comprimés de placebo.

La prise de comprimés, commencée vingt-quatre heures avant l'intervention, fut continuée pendant les deux jours suivants.

Les résultats observés par Sachs sont : l'action du parabronchylamine exerce un effet favorable sur la réduction de l'œdème, celle du méthocarbamol entraîne une diminution appréciable du trismus. En outre, le méthocarbamol paraît avoir une action analgésique.

- Schuttets, en 1962, publie un essai sur l'atténuation du trismus de l'œdème et de la douleur post-opératoire par l'hyaluronidase.

La hyaluronidase est un enzyme qui dépolymérise l'acide hyaluronique, ce qui a pour effet d'abaisser la viscosité de la substance extra-cellulaire. Le matériel d'étude comprend 150 observations de sujets qui ont subi l'extraction chirurgicale de la dent de sagesse inférieure. Les patients sont divisés en deux lots. L'anesthésie du nerf dentaire inférieur faite, on injecte aux sujets du premier lot une solution contenant 150 unités d'hyaluronidase. L'injection est faite dans le sillon vestibulaire en regard de la troisième molaire. Le second lot recevait une solution placebo contenant des sels.

Les résultats ont été notés selon des indices de sévérité : chez tous les sujets du premier groupe, on note des réactions post-opératoires moindres que chez ceux du second groupe. La hyaluronidase diminue l'intensité du trismus de la douleur et de l'œdème post-opératoire. Schutt propose l'injection pré-opératoire de 3 à 5 cm³ de solution d'hyaluronidase pour atténuer les réactions inflammatoires.

- Mead, Lynch et Wolkowicz, en 1964, ont contrôlé les réactions post-opératoires en chirurgie buccale après administration par voie orale de triamcinolone, corticoïde qui est le dérivé 9 a fluoro-16 a hydroxy de prednisolone. 196 patients ont participé à cette étude. Là encore, les sujets sont divisés en deux lots :

- 96 ont reçu des comprimés de triamcinolone, les 100 autres des comprimés de placebo. Chaque comprimé de triamcinolone était dosé à 4 mg. Tous les malades reçurent un comprimé immédiatement après l'intervention, deux autres dans la même journée, puis les trois derniers le jour suivant.

L'efficacité de la triamcinolone fut évaluée selon l'intensité de la douleur, de l'œdème et du trismus post-opératoire. Pour les 96 patients du premier groupe, les résultats furent bons ou excellents pour 95 % d'entre eux, moyens seulement pour 5 %.

- Pour les 100 patients du groupe témoin, on note 56 % de résultats excellents, 39 % de résultats moyens. Pour 5 %, le résultat a été nul.

Aucun effet secondaire n'a été observé après l'administration de triamcinolone.

Pour conclure, ces trois auteurs proposent l'administration *per os* de triamcinolone à la dose de 12 mg par jour dans les deux jours suivant l'intervention pour contrôler les réactions inflammatoires après chirurgie buccale.

- En 1966, J. Abravanel et J. Foussadier observent une nette atténuation des phénomènes inflammatoires après intervention stomatologique par l'administration locale d'un anti-inflammatoire : le 84 04 C, commercialisé sous le nom de thiomucase. Le 84 04 C est utilisé ici dans les extractions dentaires difficiles, dans les extractions de dents de sagesse, dans les résections apicales, toujours sous couverture antibiotique. L'ampoule de 84 04 C est injectée soit avec la tronculaire, soit avec la locale. Les effets constatés sont les suivants :

- Le 84 04 C agit très efficacement sur les réactions loco-régionales secondaires à l'intervention (œdème, trismus, douleur) qu'il atténue ou empêche.

— Il potentialise l'action de l'anesthésique dont l'effet devient plus précoce et plus durable.

- En mai 1969, Allen, Freedman et Funk publient une étude comparative sur les réactions post-opératoires après administration de flucarbile et de codéine.

Cet essai n'apporte pas de conclusions intéressantes ; aucune de ces drogues utilisées aux doses usuelles n'apporte d'amélioration significative sur les réactions secondaires à l'extraction chirurgicale de la troisième molaire inférieure.

* *

De ce bref résumé de la littérature moderne, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

— L'apparition des complications post-opératoires n'est pas sous la dépendance du mode de l'intervention et des difficultés opératoires.

— Pour limiter la fréquence et l'importance de ces accidents, les différents auteurs ont expérimenté un certain nombre de substances (antihistaminique, myorelaxant, enzyme de diffusion, corticoïde, anti-inflammatoires).

Mais si les résultats obtenus sur les suites opératoires immédiates ne sont pas contestables (en effet, dans tous les cas, on observe une nette diminution de la douleur, du trismus et de l'œdème), il n'a jamais été fait mention de complications tardives survenant brutalement, alors que tout semblait rentré dans l'ordre.

CHAPITRE IV

COMMENTAIRE SUR L'ANTIBIOTHERAPIE

Ces observations nous révèlent l'apparition tardive de signes inflammatoires évoluant sur un mode chronique ayant peu tendance à la collection spontanée.

Les signes cliniques (infiltration du voile, tuméfaction de la fosse temporale, du plancher buccal, de la région massétérine) nous permettent de penser qu'il s'agit ici de cellulite péri-maxillaire d'origine dentaire.

Alors que l'antibiothérapie a toutes les chances d'être rapidement efficace sur les phénomènes inflammatoires aigus, il n'en est pas de même pour les infections chroniques.

Des réactions locales ont souvent organisé une barrière de défense mal vascularisée autour des foyers infectieux, évoluant sur un mode chronique, qui rendent ceux-ci difficilement accessibles aux thérapeutiques générales.

En effet :

- Dans l'observation n° 1, l'injection bi-quotidienne de Pénicilline-Colimycine, à la dose de un million d'unités, n'est suivie d'aucune amélioration sur la tuméfaction du pilier antérieur du voile, et ce n'est qu'un mois après l'arrêt des antibiotiques, alors que seul le vaccin est continué, que le malade est considéré comme guéri. Signalons, en outre, que le malade avant l'intervention a reçu une antibiothérapie de couverture par les cyclines n'apportant aucune diminution sur la tuméfaction massétérine.

- Dans l'*observation n° 4*, les antibiotiques Unicilline-Rondomycine, prescrits aussitôt après l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite, n'empêchent pas le trismus d'apparaître brutalement quinze jours après l'intervention.
- Dans l'*observation n° 5*, l'antibiothérapie Unicilline-Colimycine n'empêche pas la tuméfaction de la fosse temporale de réapparaître quatre mois après l'épisode initial. Seules les ponctions et la mise en place d'une mèche de drainage tarirent définitivement les phénomènes suppuratifs.
- Dans l'*observation n° 6*, malgré l'extraction de la dent causale, la pose d'une mèche de drainage, l'antibiothérapie par la Terramycine, la tuméfaction basilaire droite, après avoir apparemment disparu, se reproduit brutalement trois mois après.
- Dans l'*observation n° 7*, l'antibiothérapie par voie intra-veineuse (Terramycine), l'incision et la mise en place d'un drain font disparaître totalement et définitivement en une semaine les phénomènes inflammatoires au niveau du plancher, dont l'évolution n'a pu être stoppée au début par l'administration de cyclines.
- Dans l'*observation n° 8*, la fistulisation à la peau s'étant produite spontanément avant la date de sa première consultation, aucune thérapeutique n'a été instituée, si ce n'est l'extraction de la dent causale. Nous ne disposons malheureusement pas d'un recul suffisant pour juger de l'évolution ultérieure.
- Dans l'*observation n° 9*, l'antibiothérapie par voie parentérale (Pénicilline-Streptomycine), commencée vingt-quatre heures avant l'intervention et poursuivie pendant cinq jours, n'empêche pas les phénomènes inflammatoires de se produire brutalement un mois et demi après l'intervention. Seul le choix d'un autre antibiotique (Vibramycine) amènera une guérison définitive.
- Dans l'*observation n° 10*, l'antibiothérapie par voie parentérale (Pénicilline), poursuivie pendant six jours, ne peut juguler l'évolution des phénomènes infectieux qui réapparaissent brutalement dix jours après un semblant de guérison.

Peut-être peut-on invoquer à la base de cet échec thérapeutique, d'une part un mauvais emploi des antibiotiques, d'autre part un phénomène de résistance. L'antibiothérapie est devenue actuellement l'un des domaines les plus importants de la thérapeutique moderne et dont le médecin doit user avec discernement.

Le premier impératif est le choix de l'antibiotique : bien souvent, en stomatologie, la prescription est routinière, la moindre tuméfaction entraînant la prescription d'une drogue à large spectre, ou l'administration simultanée de Pénicilline-Colimycine, ou celle de Pénicilline-Streptomycine.

Comme toute autre thérapeutique, l'utilisation des antibiotiques suppose un examen du patient suffisamment prolongé pour que le diagnostic retenu motive le choix de tel ou tel d'entre eux.

L'administration d'antibiotiques au hasard est d'autant plus déplorable qu'elle peut avoir des grandes conséquences pour le malade. Par ailleurs, la posologie doit permettre d'obtenir des concentrations sériques, bactéricides.

Pour atteindre cet objectif, les modes de prescription sont aussi importants que les doses, car il importe d'éviter de trop fortes baisses des taux sériques.

En règle générale, c'est parce que les taux inhibiteurs d'antibiotiques ne sont pas toujours atteints au niveau des foyers que le pouvoir bactéricide des antibiotiques peut sembler être pris à défaut. Parmi les causes d'échecs, nous citerons : une posologie insuffisante, la prescription discontinuée de l'antibiotique, le choix inapproprié du médicament.

En outre, il a été signalé l'éventuelle apparition de germes quiescents au niveau des foyers infectieux subaigus ou chroniques, comme c'est le cas ici.

Initialement, les germes responsables de l'infection sont sensibles à l'action des antibiotiques. Secondairement, certains de ces germes persistent dans les foyers, mais ils acquièrent un métabolisme très ralenti et, de ce fait, offrent moins de prise aux effets des médicaments. De ce fait, l'infection se trouve entretenue.

L'évocation de l'état de quiescence fait entrevoir d'autres mutations des germes, dont les répercussions thérapeutiques sont grandes, à savoir les phénomènes de résistance.

La résistance aux antibiotiques nous intéresse particulièrement, puisque dans les observations où une antibiothérapie a été instituée, les germes ne furent que peu sensibles à la thérapeutique.

Une bactérie résistante est une bactérie qui ne peut être atteinte quel que soit le type de traitement. L'échec thérapeutique est immédiat si le malade est infecté par une souche résistante ; il se produit plus tardivement s'il y a sélection de bactéries résistantes.

L'échec immédiat résulte d'une infection à bactérie résistante. Ces bactéries n'existent que dans un certain nombre d'espèces bactériennes.

Certaines espèces n'ont pas modifié leur sensibilité au cours des années et d'autres ne l'ont fait que pour un nombre limité d'antibiotiques.

Dans d'autres espèces, il existe un pourcentage variable et parfois important de souches résistantes.

La résistance à un antibiotique entraîne la résistance aux antibiotiques apparentés. La connaissance des résistances croisées est indispensable pour éviter de donner un antibiotique analogue alors que l'on croyait en changer.

L'échec par sélection de bactéries résistantes peut revêtir plusieurs aspects qu'il faut connaître. Toute bactérie peut muter vers la résistance et échapper au traitement, mais la fréquence des mutations chromosomiques varie suivant les antibiotiques, les espèces bactériennes et les infections. C'est surtout dans les infections multimicrobiennes qu'il y a danger permanent de sélection d'une espèce multirésistante.

Nous n'entrerons pas dans les détails de la nature génétique gouvernant les phénomènes de résistances. Contentons-nous de rappeler que la résistance aux antibiotiques est due à une modification de l'information génétique de la bactérie :

— la résistance microbienne peut être d'abord le résultat d'une mutation chromosomique ;

— d'autre part, il existe chez les bactéries des éléments extra-chromosomiques porteurs d'une information et capables d'être transférés d'une bactérie à une autre. La plupart des résistances observées sont des résistances extra-chromosomiques.

La résistance chromosomique se traduit *in vivo* par un effet initial favorable de l'antibiotique suivi d'une rechute, au cours de laquelle on peut isoler une bactérie qui ressemble en tous points à la bactérie isolée au début de la maladie, hormis sa résistance.

Nous verrons maintenant l'évolution de la résistance dans les principales espèces microbiennes rencontrées en stomatologie, à savoir : le staphylocoque et le streptocoque du groupe A.

— *Le streptocoque du groupe A :*

Malgré le très large emploi des pénicillines, il ne semble pas qu'il y ait eu d'observations nettes de souches résistantes à ces produits. Quant aux tétracyclines, une sélection rapide de souches résistantes avait été signalée à Birmingham, en 1956.

Une enquête récente, en France, de Péchère et Frottier, a montré un pourcentage de streptocoques du groupe A, résistant aux tétracyclines, supérieur à 10 %. Cliniquement, ces souches sont résistantes : les tétracyclines semblent donc devoir désormais être écartées pour la prophylaxie des infections streptococciques.

— *Le staphylocoque :*

En 1967, sur 100 souches reçues au Laboratoire d'Antibiothérapie de l'Hôpital de l'Institut Pasteur, isolées de cas hospitaliers très sévères, ses pourcentages de souches résistantes sont les suivants :

— Pénicilline G, Ampicilline	90
— Méthicilline, Oracilline	35
— Streptomycine	44
— Tétracycline	55
— Erythromycine	30
— Kanamycine	7

La pénicilline G et l'ampicilline sont facilement détruites par la B-lactamase produite par les staphylocoques. La B-lactamase ou pénicillinase transforme le noyau de la pénicilline en acide pénicil-

loïque. La majorité des souches produisent assez de pénicillinase pour être cliniquement résistantes. Cependant, on a isolé des souches « faibles productrices » pouvant être atteintes par des doses très élevées. Cependant, en pratique, staphylocoque, producteur de pénicillinase, signifie staphylocoque résistant.

Les pénicillines semi-synthétiques (méthicilline, oracilline) sont très peu détruites par les B-lactamases des staphylocoques.

La résistance aux tétracyclines des staphylocoques isolés en clinique est gouvernée également par un élément extra-chromosomique. Son mécanisme biochimique n'est pas encore précisé. Il existe des petites différences d'activité entre les diverses tétracyclines, mais en pratique, il faut considérer qu'il y a résistance croisée entre elles.

Pour les antibiotiques du type de l'érythromycine qui entrent dans le groupe des Macrolides, les résistances observées sont gouvernées essentiellement par un facteur extra-chromosomique.

La résistance extra-chromosomique des staphylocoques vis-à-vis de la streptomycine est sous la dépendance de deux éléments :

- l'un confère la résistance à la streptomycine et à la dihydrostreptomycine ;
- l'autre confère la résistance à un groupe composé de la néomycine, paromomycine, kanamycine.

Il n'existe pas de résistance de ce type à la gentamycine. L'on pourra donc observer des souches résistantes à la streptomycine, mais sensibles à la kanamycine et à la gentamycine, et des souches résistantes à la streptomycine et à la kanamycine encore sensibles à la gentamycine.

Le mécanisme de ces résistances serait une acétylation ou phosphorylation. Mais la résistance chromosomique vis-à-vis de la streptomycine existe aussi.

Il n'est pas besoin de souligner l'importance de tous ces phénomènes et des conséquences cliniques qu'ils peuvent entraîner. L'augmentation du nombre de souches résistantes est en effet un phénomène local qui est sous la dépendance de divers facteurs tels que la densité de population et la mode en matière d'antibiothérapie.

En outre, il nous paraît utile de signaler que l'antibiothérapie préventive ou « de couverture » d'une intervention de petite chirurgie expose à des risques variables. Ils sont de trois ordres :

a) Les accidents directs de la thérapeutique antibiotique.

b) Le développement d'infections secondaires graves, dont la fréquence augmente sans cesse actuellement :

- infections à staphylocoques souvent résistants ;
- affections bactériennes tenaces et jadis rares ;
- affections dues aux levures et champignons.

Toutes ces infections sont favorisées par l'administration d'antibiotiques du fait des inter-actions qui interviennent entre les germes, l'hôte et l'antibiotique : destruction d'une flore saprophyte sensible créant un déséquilibre au profit d'une pullulation des races non sensibles, sélection progressive des germes résistants dans chaque race.

c) Les modifications que l'antibiothérapie apporte à l'évolution des suites opératoires.

En effet, en cas de complications infectieuses, l'antibiothérapie aveugle de couverte peut empêcher un diagnostic bactériologique précis, qui permettrait de mieux ajuster l'antibiothérapie.

Si cette complication est suppurative, l'antibiothérapie de couverture risque d'atténuer la symptomatologie révélatrice, d'inhiber la tendance à la collection, de retarder l'acte de drainage indispensable, favorisant ainsi, en définitive, diffusion ou au contraire claustration de la suppuration.

Ce bref exposé sur les risques de l'antibiothérapie nous a semblé indispensable pour expliquer l'échec thérapeutique rencontré dans les observations où l'antibiothérapie a paru inefficace.

A l'arme efficace que constituent les antibiotiques s'ajoutent les médicaments anti-inflammatoires et la corticothérapie. Le rôle des anti-inflammatoires est surtout de réduire les phénomènes inflammatoires souvent douloureux qui accompagnent l'infection dans le domaine stomatologique. En fait, dans la seule observation où il nous a été possible d'observer son action, celle-ci n'a pas

paru ajouter à l'efficacité de l'antibiothérapie. Par contre, il semble bien, ainsi que l'ont démontré Lynd et Meach précédemment, que la corticothérapie au cours de ces phénomènes inflammatoires chroniques favorise l'action des antibiotiques non seulement par leur action anti-inflammatoire propre, mais aussi en aidant à leur diffusion.

En effet, dans l'*observation n° 4*, la Triamcinolone administrée en association avec l'antibiothérapie (Unicilline-Randomycine) paraît avoir eu une action favorable, puisqu'en huit jours les accidents infectieux ont totalement disparu. De même, dans l'*observation n° 7*, la corticothérapie par voie veineuse (Soludécadron), associée à la Terramycine, juggle définitivement l'évolution des phénomènes inflammatoires au niveau du plancher.

Pour conclure, nous dirons que le traitement antibiotique doit être suffisamment énergique d'emblée. Au stade de cellulite séreuse, si la température et l'intensité des signes fonctionnels fait penser au passage à la suppuration, il faut employer une antibiothérapie à large spectre, forte et courte. Dans ce cas, les corticoïdes associés favorisent l'action des antibiotiques.

Par contre, au stade de cellulite suppurée, l'essentiel est d'assurer l'évacuation et le drainage, utiliser l'antibiotique de choix déterminé, si possible par l'antibiogramme. Sinon, on associera plusieurs antibiotiques et l'antibiothérapie sera continuée au moins huit jours après la disparition des signes infectieux. Au stade de suppuration, les enzymes sont inutiles.

L'antibiothérapie paraît donc une arme très efficace et il est vraisemblable que, bien employée au départ, elle éviterait l'installation de ces cellulites péri-maxillaires circonscrites, si difficilement accessibles à la thérapeutique.

C'est pourquoi, en l'occurrence, il nous a semblé judicieux d'associer aux antibiotiques une thérapeutique de choc, la vaccinothérapie. Les vaccins utilisés ici (Propidon, Bruschetтини) sont des hétérovaccins. Il s'agit de vaccins antipyogènes, stimulant les défenses de l'organisme en forçant celui-ci à créer des anticorps.

Présenté en boîte de 5 ampoules de 2 ml, le vaccin antipyogène Bruschettini contient par centimètre cube :

— Lysat de streptocoques	48,5 millions
— Lysat de staphylocoques	24 millions
— Lysat de pneumocoques	24 millions
— Lysat de bacilles pyocyaniques	2,5 millions
— Lysat de colibacilles	1 million

Le Propidon est un bouillon stock-vaccin mixte, caractérisé par l'association à parties égales de trois espèces microbiennes : le staphylocoque, le streptocoque et le bacille pyocyanique. Les cultures vieilles à l'étuve sont stérilisées par un chauffage à 65°, puis mélangées. L'efficacité du Propidon, en de multiples domaines, s'explique par le fait que, tout en renfermant les principes spécifiques destinés à lutter contre l'action des germes qui le composent, il conserve les corps microbiens lysés, dont les propriétés antigéniques s'ajoutent à celles du bouillon.

Selon P. Delbet, le Propidon agit sur la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, la rate, tous les organes où s'effectue la leucopoïèse. Après son administration, on observe une augmentation des polynucléaires qui sont déversés par ondes dans la circulation générale et se chargent sous l'influence du vaccin de substances antitoxiques. En outre, le Propidon détermine habituellement une réaction thermique, intense, mais bénigne qui en fait l'une des médications les mieux appropriées à la pyrétothérapie. L'injection sous-cutanée ou intra-musculaire du Propidon détermine d'une façon constante des réactions locales et générales. Ces phénomènes sont directement liés à la composition du bouillon-vaccin. Localement, on assiste dans les heures qui suivent l'injection, à l'apparition d'une légère tuméfaction. Cette réaction locale constante, mais toujours bénigne, s'affaiblit et disparaît en deux à trois jours. La réaction générale se traduit par une hyperthermie, quelquefois avec frissons qui peut dépasser 40°C. Cette poussée thermique s'accompagne souvent d'ailleurs d'une sensation d'euphorie et, pendant la défervescence, le sujet ressent déjà une cédation appréciable de la douleur provoquée par l'affection en cours.

Après s'être assuré de l'absence de contre-indication générale à la vaccination (asthme, albuminurie, asystolie, tuberculose pul-

monaire), on injecte la dose désirée par voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Nous avons préféré cette dernière.

- Dans l'*observation n° 1*, le vaccin antipyogène Bruschettini a été utilisé en association avec l'antibiothérapie (Pénicilline-Colimycine) pendant dix jours. Passé ce délai, seule la vaccination a été poursuivie, le malade a été guéri en un mois.
- Dans l'*observation n° 2*, les antécédents allergiques interdisaient l'antibiothérapie, la vaccination par le Propidon a été la seule thérapeutique. Le Propidon fut poursuivi à la dose de 2 cm³ toutes les quarante-huit heures pendant un mois. Le malade a été guéri en vingt jours.
- Dans l'*observation n° 3*, le malade a eu du Propidon pendant dix-sept jours, tous les deux jours, après une antibiothérapie pratiquement inefficace.

Contrairement à ce qu'il est courant d'observer après vaccinothérapie anti-infectieuse, nous n'avons observé chez aucun des trois patients des réactions d'ordre général. Seule Mme M... (*obs. n° 3*) a présenté un clocher thermique à 38,6°C.

La vaccination anti-infectieuse, utilisée ici isolément ou en association avec les antibiotiques, a permis une résolution plus rapide des phénomènes inflammatoires chroniques ; en forçant l'organisme à créer les anticorps, la vaccination amène une collection plus rapide.

Rappelons ce que Lallemand déclarait aux « Entretiens de Bichat », en 1953 :

« Il faut cependant honnêtement reconnaître que, dans certains cas, rares il est vrai, l'utilisation simultanée des antibiotiques et du Propidon renforce considérablement l'action insuffisante obtenue par ces deux médications appliquées séparément ... Enfin, l'association du Propidon et des antibiotiques reste judicieuse quand les deux premières médications se sont montrées inefficaces ou insuffisantes. »

CHAPITRE V

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Ces 10 observations nous ont permis de constater l'évolution clinique particulière de ces cellulites péri-maxillaires circonscrites et les difficultés thérapeutiques rencontrées au cours de leur traitement.

• Dans l'observation n° 1, on note :

1) Une antibiothérapie de couverture courte, peu abondante, par les cyclines (4 comprimés par jour pendant deux jours).

2) Une intervention facile.

3) Des suites opératoires particulièrement calmes.

4) L'apparition, un mois plus tard, de phénomènes inflammatoires, évoluant lentement sous une forme subaiguë et avec un minimum de douleur (le patient, aviateur de son état, a pu pendant cette période passer divers examens difficiles).

5) Les phénomènes inflammatoires dureront près de trois mois, ne céderont qu'après un traitement associant antibiotiques (Pénicilline-Colimycine par voie parentérale), anti-inflammatoires (Nifluril) et vaccinothérapie (vaccin Bruschettini, 2 cm³ tous les deux jours par voie intra-musculaire).

6) Les clichés radiologiques n'ont jamais montré de lésion osseuse. Par ailleurs, l'accident de la dent de sagesse supérieure

droite n'était que contingent et son extraction n'a modifié en rien l'évolution clinique. La chronologie des accidents et leur expression clinique permettent de tout rapporter à la dent de sagesse inférieure.

En résumé : évolution tardive d'une inflammation subaiguë résistante aux antibiotiques, cédant à une thérapeutique associant antibiotiques, vaccinothérapie et anti-inflammatoires.

- Dans l'**observation n° 2** :

L'apparition tardive, deux mois après une intervention facile dont les suites immédiates ont été satisfaisantes, de phénomènes inflammatoires évoluant sur un mode subaigu, cédant spontanément, en vingt jours, par ouverture d'une collection suppurée du voile après une cure de Propidon.

On ne peut parler ici de résistance aux antibiotiques, ceux-ci n'ayant jamais été prescrits étant donné le terrain.

- Dans l'**observation n° 3** :

Un trismus prolongé (près de deux mois), résistant à antibiothérapie par les cyclines, apparaît huit jours après l'extraction de deux molaires inférieures.

Les phénomènes inflammatoires disparaissent après une vaccinothérapie de quinze jours.

- Dans l'**observation n° 4** :

Malgré les antibiotiques (Unicilline-Randomycine) et les anti-inflammatoires (Triamcinolone), on note l'apparition tardive d'un trismus récidivant et qui ne cèdera que deux mois plus tard après trois injections de Propidon.

- Dans l'**observation n° 5** :

Malgré une identification du germe par un antibiogramme, une antibiothérapie bien conduite (Pénicilline-Colimycine par voie parentérale), le phlegmon de la fosse temporale récidive brutalement quatre mois après l'épisode initial.

Il semble bien que l'antibiothérapie a ici jugulé provisoirement la virulence microbienne mais n'a cependant pas stérilisé entièrement le foyer. Seul le drainage de la fosse temporale amène la guérison.

- Dans l'**observation n° 6** :

L'extraction de la dent causale, l'antibiothérapie par la Terramycine (*per os*), l'excision d'une poche de pus bien collectée n'empêchent pas les phénomènes inflammatoires de se reproduire six semaines après l'apparence d'une guérison.

Là encore les antibiotiques n'ont que momentanément stoppé l'activité bactérienne sans opérer une stérilisation véritable.

- Dans l'**observation n° 7** :

Une antibiothérapie maladroite ou insuffisante (cyclines par voie buccale) se révèle inefficace et ne peut empêcher la formation d'un phlegmon du plancher huit jours après l'extraction d'une dent de sagesse inférieure mortifiée.

Seule l'antibiothérapie par voie veineuse, associée à la corticothérapie et à l'évacuation du pus par drainage, amèneront la guérison définitive.

- Dans l'**observation n° 8** :

Il s'agit ici de la constitution sous le mode subaigu d'une collection purulente, pratiquement asymptomatique, déjà fistulisée spontanément lors de la première consultation du malade.

Aucune antibiothérapie n'a été instituée, seule fut pratiquée l'extraction de la dent causale.

- Dans l'**observation n° 9** :

1) Une antibiothérapie de couverture par voie parentérale (Pénicilline : 2 millions ; Streptomycine : 0,50 g) commencée vingt-quatre heures avant l'intervention et poursuivie les quatre jours suivants.

2) Une intervention de difficulté moyenne.

3) Des suites immédiates simples.

4) L'apparition, un mois et demi plus tard, de phénomènes inflammatoires au niveau du pilier antérieur et de la plaie alvéolaire évoluant avec un minimum de signes.

5) L'évolution de cette cellulite sera stoppée par l'antibiothérapie bien conduite et suffisamment prolongée (Vibramycine pendant douze jours).

6) Il n'a jamais été mis en évidence de lésion osseuse.

En résumé : évolution tardive d'une inflammation subaiguë, résistante dans un premier temps à une antibiothérapie par voie parentérale.

Le choix d'un autre antibiotique, administré de façon correcte, amènera cependant la guérison définitive.

• Dans l'observation n° 10 :

— Malgré une antibiothérapie bien conduite (Pénicilline : 1 million d'unités par jour pendant six jours par voie parentérale), les phénomènes inflammatoires récidivent brutalement dix jours après l'apparence d'une guérison.

— Il semble que l'antibiothérapie a ici jugulé provisoirement l'activité bactérienne sans cependant stériliser complètement le foyer.

— La résistance des germes à l'antibiothérapie ainsi que le retard de l'acte opératoire semblent être la cause de la réapparition des phénomènes infectieux.



En conclusion, il ressort de la lecture de ces 10 observations que :

1° Dans les 7 cas où les phénomènes inflammatoires sont apparus après extraction de molaires inférieures, l'intervention a toujours été faite aisément et les suites opératoires immédiates excellentes.

2° Le temps de latence entre l'épisode initial et la réapparition des accidents infectieux a été :

- dans l'observation n° 1 : 1 mois ;
- dans l'observation n° 2 : 2 mois ;
- dans l'observation n° 3 : 8 jours ;
- dans l'observation n° 4 : 15 jours ;
- dans l'observation n° 5 : 4 mois ;
- dans l'observation n° 6 : 6 semaines ;
- dans l'observation n° 7 : 8 jours ;
- dans l'observation n° 9 : 1 mois et demi ;
- dans l'observation n° 10 : 10 jours.

3° L'évolution de ces cellulites chroniques a toujours été prolongée, rebelle à la thérapeutique.

4° La majorité des phénomènes infectieux ont évolué selon un mode subaigu ; en effet :

- seulement dans 2 cas, la température était de 39°C ;
- l'état général toujours relativement bien conservé ;
- les douleurs toujours modérées ;
- le trismus était présent, très serré, dans 6 cas sur 10.

5° Les clichés radiologiques n'ont jamais révélé de lésion osseuse.

6° Dans l'observation n° 1 et l'observation n° 9 seulement, une antibiothérapie de couverture de l'acte opératoire a été instituée, celle-ci ayant pu entraîner des phénomènes de résistance.

7° Dans 8 cas où les antibiotiques ont été prescrits, ceux-ci n'ont pu juguler l'évolution des phénomènes infectieux :

- dans 4 cas par voie parentérale, dont un avec l'aide d'un antibiogramme ;
- dans les 3 autres cas, par voie buccale ;
- seule la perfusion intra-veineuse de Terramycine associée à la corticothérapie et au drainage permet de juguler l'évolution des phénomènes inflammatoires au niveau du plancher buccal.

8° Dans les 2 cas où la corticothérapie a été utilisée en association avec les antibiotiques, elle a paru favoriser leur action.

9° Dans les 3 cas où la vaccinothérapie par le Propidon a été utilisée, celle-ci a permis isolément, ou en association avec les antibiotiques, d'écourter considérablement l'évolution.

L'injection de Propidon n'a jamais été suivie d'aucune réaction d'ordre général, la température n'ayant jamais excédé 38°C.

A la base de l'échec de l'antibiothérapie au cours du traitement de ces nodules rebelles de cellulites chroniques, il nous est permis d'invoquer :

1° L'organisation particulière de ces foyers infectieux les rendant difficilement accessibles à la thérapeutique.

2° L'antibiothérapie de couverture pouvant entraîner soit une sélection progressive de germes résistants, soit une claustration de la suppuration.

3° Un refroidissement incomplet des lésions inflammatoires par une antibiothérapie dont la posologie aura été insuffisante, la prescription discontinuée.

4° Les phénomènes de résistance microbienne qui sont de deux ordres :

- résistance d'emblée par une infection à bactérie résistante ;
- résistance acquise, conséquence d'un mauvais usage des antibiotiques.

5° Le retard de l'acte opératoire ou de drainage.

C'est pourquoi, dans ces cas de nodules rebelles de cellulite chronique d'origine dentaire, où l'antibiothérapie ne semble pas avoir toute l'efficacité désirée, il nous a parfois semblé opportun d'associer une thérapeutique de choc, en l'occurrence la vaccinothérapie anti-infectieuse.

Certes, la vaccinothérapie par le Propidon ne présente pas une nouveauté thérapeutique, mais il nous a paru bon de relater les résultats obtenus par un traitement facile, à la portée de tous et qui rend encore de précieux services en pratique médicale.

La lecture de ces observations récentes nous a donc permis de constater que si l'antibiothérapie reste toujours à l'heure actuelle une arme d'une merveilleuse efficacité pour le praticien, son extension prodigieuse, l'usage intensif qui en est fait, ainsi que la décou-

verte incessante d'agents antibactériens nouveaux, ont cependant profondément modifiée la pathologie infectieuse des maxillaires.

Devant le bouleversement du tableau clinique des accidents cellulaires, on peut dire que la pathologie infectieuse des maxillaires n'a pas disparu, mais qu'elle a seulement changé de visage. En fait, il semble bien que ce ne soit là que le reflet de la répercussion de l'usage des antibiotiques sur les populations bactériennes.

CONCLUSIONS

La lecture de ces 10 observations récentes nous a révélé l'apparition de faits nouveaux dans la pathologie infectieuse des maxillaires :

1) La récurrence, depuis quelques années, malgré le très large usage qui est fait à l'heure actuelle des antibiotiques, des complications cellulaires péri-maxillaires d'origine dentaire.

2) L'évolution clinique particulière de ces complications se faisant selon un mode subaigu ; leur manifestation tardive n'apparaît qu'après une période de latence souvent fort longue.

3) Lorsque les molaires inférieures et surtout la dent de sagesse inférieure sont à l'origine de ces accidents, le symptôme dominant est un trismus, résistant à l'antibiothérapie.

4) Dans nos observations, il s'agit toujours d'accidents cellulaires purs, sans aucune participation osseuse.

5) La réapparition de ces complications cellulaires peut s'expliquer par le mauvais emploi qui est fait des antibiotiques et par la création de résistances microbiennes acquises ou héréditaires.

6) La tendance actuelle de refroidir les accidents infectieux au stade aigu, ainsi que le retard apporté à l'acte opératoire semblent être à l'origine de la reprise des accidents infectieux, ainsi que de la formation des résistances microbiennes.

7) La vaccinothérapie anti-infectieuse (Bruschettini et surtout Propidon) s'est révélée, au cours de l'évolution de ces accidents cellulaires, constamment efficace.

8) Seule, parmi les anti-inflammatoires, la corticothérapie semble favoriser l'action des antibiotiques.

Vu, le Doyen :
CASTAIGNE

Vu, le Président de Thèse :
CERNEA

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- BLINDERMANN (J.J.). — Contrôle de l'œdème, de la douleur et du trismus en chirurgie buccale par vitamine buccale. (*New York J. Dent.*, juin-juillet 1956, 26, 231.)
- BONNET-ROY (F.). — Note relative au traitement des accidents infectieux graves d'origine dentaire. (*Soc. Chirugiens Paris S.*, 21 février 1941 ; in *Bull. et Mém.*, 1941, 1-2, pp. 26-31.)
- BOUANCHAUD (D.), BAUDENS (J.G.), CHABBERT (Y.A.). — La résistance aux antibiotiques. (*La Revue du Praticien*, 11 décembre 1968, t. XVIII, n° 32, pp. 4707-4721.)
- CAMBRELIN (G.). — Quelques précisions sur le traitement des phlegmons d'origine dentaire. (*Soc. Laryngol. Hôp. Paris*, séance du 18 mai 1936 ; in *Ann. Oto-Laryngologie*, novembre 1936, II, pp. 1148-1151.)
- CROCQUEFER. — Cinq observations de complications graves survenues à la suite d'extraction de la dent de sagesse inférieure. (*Rev. Odonto-Stom. Man. Fac.*, janvier 1946, n° 1, 137-141.)
- FREITAG. — Complications après extraction de dent de sagesse inférieure. (*Deutsche Zahn Zechs.*, août 1967, 22, n° 8, 1030-1035.)
- FOUSSADIER (J.J.) et ABRAVANEL (J.). — De l'utilisation d'un enzyme de diffusion dans la pratique journalière en stomatologie et dentisterie (84 04 C). (*Rev. Franç. Odont. Stom.*, mars 1966, 13, n° 3, 409-420.)

- GARIMOND (N.). — Adéno-plegmons et Propidon. (*J. des Praticiens*, 1945, 29, p. 458.)
- GREENFIELD (B.E.) et MOORE (F.R.). — Etude électromyographique du trismus post-opératoire. (*J. Oral Surg.*, février 1969, 27, n° 2, 92-98.)
- GRETHER (A.). — Tétanos et accident de la dent de sagesse. (*Rev. Stom.*, février-mars 1953, 54, n° 2-3, 169-172.)
- MEAD (E.S.V.), LYNCH (D.F.), MEAD (S.G.) et WOLKOWICZ (J.). — Triamcinolone administrée oralement pour contrôler les réactions post-opératoires en chirurgie buccale (œdème, douleur, trismus). (*J. Oral Surg.*, novembre 1964, 22, n° 6, 484-487.)
- PARANT. — Technique rationnelle d'extraction de dent de sagesse inférieure. (*Revue de Stom.*, juillet 1954, 55, n° 7, 484-485.)
- SACHS (J.M.) et SORENSEN (V.B.). — L'action du maléate de parabrondylamine et méthocarbamol dans l'œdème et le trismus post-opératoire. (*J. Oral Surgery, Anesthes.*, mars 1961, 19, n° 12, 146-149.)
- SHUTTE (T.S.). — Atténuation du trismus, de l'œdème et de la douleur post-opératoire par l'hyaluronidase. (*Oral Surgery*, janvier 1962, 15, n° 1, 114-120.)
- VIGNEUL (J.). — Suites opératoires des extractions chirurgicales de dents de sagesse inférieures incluses ou enclavées. (*Act. Odont. Stom.*, juin 1966, 74, 191-203.)

